Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau
(Direktor: Prof. Dr. Stepp.)

Zur Kasuistik der Hypoleukia splenica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Heinrich Franzke,
Medizinalpraktikant.

Breslau 1930.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

I. Berichterstatter: Privatdozent Dr. Voit
II. „ Professor Dr. Stepp.

Erkrankungen, die mit einem Milztumor als auffälligstem Symptom bei bestehenden oder fehlenden Störungen der Funktion oder des anatomischen Aufbaues anderer Organe einhergehen, sind seit langem bekannt. Bei der Durchsicht der darauf bezüglichen älteren und neueren Literatur begegnet man neben Fällen, die wohl charakterisierten und in vielen Einzelheiten ihrer Genese erforschten Krankheitsbildern angehören, auch solchen, deren Einordnung in ein bestimmtes System nicht selten Schwierigkeiten macht.

Bei der Besprechung eines in das Gebiet der lienalen Erkrankungen gehörigen Falles werden daher oft die verschiedensten Krankheitsbilder differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen sein. Es sind dies (abgesehen vom hämolytischen Ikterus): Die Splenomegalie vom Typ Gaucher, die verschiedenen Leukämien und „Pseudoleukämien", die Lebercirrhosen, der morbus Banti, die Lues congenita (tarda), die mit einem Milztumor einhergehenden, von Frank unter dem Sammelnamen der hämorrhagischen Diathesen geführten Erkrankungen und der thrombophlebitische Milztumor, bzw. die Thrombose der Vena lienalis.

Die in der älteren Literatur häufig feststellbare Unklarheit und Verwirrung, die bezüglich einzelner dieser Krankheiten herrschte, konnte erst mit der zunehmenden Vervollkommnung klinischer Untersuchungsmethoden, insbesondere der Blutdiagnostik behoben werden. In der Tat wurden damals Krankheiten miteinander verwechselt, deren richtige Bestimmung heute im allgemeinen ohne wesentliche Schwierigkeiten gelingt.

Wir hatten in der Klinik kürzlich Gelegenheit, einen Fall von Milztumor zu beobachten, bei dem differentialdiagnostisch eine Reihe der oben erwähnten Symptomenkomplexe in Erwägung zu ziehen war. Bei der Seltenheit derartiger Krankheitsbilder sei im folgenden ausführlich über den Fall berichtet.

Es handelt sich um einen zurzeit 18 Jahre alten Patienten, Gustav K., der am 6. März 1929 unter der Diagnose „idiopathischer Milztumor" in die hiesige Klinik aufgenommen wurde.

Im folgenden sei zunächst die Krankengeschichte wiedergegeben.

Anamnese.

Patient ist uneheliches Kind. Die Großeltern sind tot. Der natürliche Vater lebt; nach Angabe der Mutter soll er gesund sein. Die Mutter und die Stiefgeschwister sind gesund. Von Blutkrankheiten in der Familie ist dem Patienten selbst sowie seinen Angehörigen nichts bekannt. Über durchgemachte Kinderkrankheiten war nichts zu ermitteln.

Im Alter von 6 Jahren wurde der Patient von einem kleineren, unbeladenen Rollwagen überfahren; dabei ging ihm ein Rad quer über den Leib. Er wurde bei dem Unfall ohnmächtig und besinnungslos ins Elternhaus gebracht. Der Rücken war blutunterlaufen, doch stellte der hinzugezogene Arzt fest, daß „nichts gebrochen" sei. Im Anschluß an den Unfall lag Patient angeblich 8 Wochen zu Bett; während dieser Zeit befand er sich in ärztlicher Behandlung. Nach weiteren 14 Tagen stellte sich plötzlich während des Schulunterrichts „Blutbrechen" ein. Es soll reichlich ½ Liter Blut erbrochen worden sein. Das Blut war sehr dunkel, nicht schaumig. Die Mutter ging erst zum Arzt, nachdem sich einige Tage später das Blutbrechen wiederholt hatte. Der Arzt verordnete Kochsalz in Wasser aufgelöst zu geben. „Die Mutter ist der Meinung, daß die linke Seite nach dem Unfall schief gewachsen ist", vorher war eine derartige Veränderung nicht zu bemerken. An die Blutung schloß sich ein etwa sechswöchiges Krankenlager an. Patient hustete damals auch etwas, hatte aber keinen Auswurf. Danach war der Patient bis zu seinem 14. Lebensjahre wieder beschwerdefrei. Etwa 4 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik trat ein ganz allmählich zunehmendes Stechen in der linken Seite unter dem Rippenbogen auf, das sich besonders während der Arbeit und beim Bücken bemerkbar machte. Der Patient ging zunächst seiner Beschäftigung als Landarbeiter weiter nach; schließlich nahmen jedoch die Beschwerden einen solchen Grad an, daß er sich in ärztliche Behandlung begeben mußte. Er erhielt Einspritzungen, auf die hin die Schmerzen vergingen. Im Herbst des gleichen Jahres (1925) machte er einen Magen- und Darmkatarrh durch, von dem er sich aber im Laufe von 14 Tagen wieder erholte. Nach Angabe der Mutter soll sich auch damals Gelbsucht eingestellt haben. Bis zum Februar 1928 fühlte sich Patient leidlich wohl und konnte auch arbeiten. Im Februar 1928 traten die gleichen stechenden Schmerzen in der linken Seite wie früher wieder auf; Patient wurde dieser Beschwerden wegen in einem

Krankenhause behandelt; hier wurde eine starke Milzschwellung bei ihm festgestellt. Während des Krankenhausaufenthaltes erkrankte er an Scharlach. Am 26. März 1928 wurde er entlassen. Gegen Ende desselben Jahres wurden die Beschwerden in der linken Seite wieder heftiger; gleichzeitig war Patient stark verstopft und hatte oft das Gefühl von Völle im Leib.

Es ist dem Patienten aufgefallen, daß er hie und da blutunterlaufene Stellen an der Haut hatte, ohne daß es ihm bewußt geworden wäre, sich gestoßen zu haben. Schwellungen der Gelenke sollen nie bestanden haben.

Abgesehen von den Schmerzen im Leibe hat Patient über nichts zu klagen.

Befund.

1,60 m großer, 52 kg schwerer Patient von grazilem Knochenbau mit schlaffer Muskulatur und in leidlichem Ernährungszustande. Haut und Gesichtsfarbe etwas blaß. Keine Ödeme, kein Exanthem.

Die Inguinal-Lymphdrüsen und einige Drüsen am Unterkiefer sind beiderseits leicht vergrößert. Sonst bestehen keine nachweisbaren Drüsenschwellungen.

Kopf: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Die rechte Lidspalte ist deutlich enger als die linke. Es besteht beiderseits eine leichte Blepharitis. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillenreaktion ist ohne Besonderheiten. Kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B.

Hals: Keine Struma.

Respirationssystem: Der Thorax ist etwas flach, symmetrisch, in beiden Flanken auffallend ausladend, vornehmlich aber links. Leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.

Lungen: Grenzen: rechts vorn unten 5. Rippe, hinten rechts 10., links 9. Brustwirbeldornfortsatz, leidlich verschieblich. Der Klopfschall ist über dem linken Hilus etwas kürzer als rechts. Das Atemgeräusch ist vesikulär, Nebengeräusche sind nicht zu hören. Es besteht kein Husten, kein Auswurf.

Kreislaufsystem: Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Das Herz ist perkutorisch nicht verbreitert. Der 1. Ton ist über der Spitze unrein; über der Aorta und über dem Sternalrande ist ein kurzes systolisches Geräusch zu hören; es besteht eine auffallende Akzentuation des zweiten Aortentones. Der Radialispuls ist rechts wesentlich kräftiger als links — regelmäßig und gleichmäßig — 100 Schläge in der Minute.

R. R. links 110/80, rechts 125/55. (Anomalie des Verlaufs der Art. radialis.)

Verdauungssystem: Rachenorgane o. B. Die Zähne sind teilweise kariös; die Zunge ist nicht belegt.

Leib: Die Leber ist eben unter dem rechten Rippenbogen palpabel. Die Milz ist stark vergrößert und wölbt sich tumorartig unter dem linken Rippenbogen vor. Größe: 18 cm : 11 cm. Kein Aszites.

Urogenitalsystem: Mangelhafte Behaarung des Mons pubis und der Achselhöhlen, sonst Genitale o. B. Keine Druckempfindlichkeit der Nieren- oder Blasengegend.

Urin: Eiweiß, Zucker negativ; Sediment o. B.

Nervensystem: Sämtliche Reflexe sind normal auslösbar; keine pathologischen Reflexe, keine Zeichen von Ataxie.

Extremitäten: Die linke Scapula steht in leichter Alatastellung. Die grobe Kraft ist überall gut erhalten. Eine Muskelatrophie ist nirgends nachweisbar. Beiderseits — besonders rechts — Genu valgum und pes planus.

Auffallend gerundete Oberschenkel, leicht femininer Habitus.

Im Verlaufe der klinischen Beobachtung ergab sich folgendes:

Thoraxdurchleuchtung: 7. 3. 29. Mäßige Exkursion beider Zwerchfelle. Das linke Zwerchfell steht etwas höher als das rechte. Liegendes Herz mit gestauchter Aorta. Lunge zeigt reichlich Zeichnung.

Elektrokardiogramm: 17. 5. 29. Das E.K.G. spricht für Linksdrehung der Herzachse, sonst o. B.

Magendarmtraktus.

Magendurchleuchtung und Aufnahme: 11. 3. 29. Röntgendiagnose: Rechtsverdrängung des Magens durch Milztumor.

Nach rechts verdrängter Magen mit glatten Konturen. Gute Peristole. Mittelwellige Peristaltik im Sinus- und Antrumgebiet, die zur Entleerung führt. Bulbus duodeni nach hinten gelegen.

Auf der Aufnahme sieht man den stark vergrößerten Milzschatten,, der die Ursache für die Rechtsverdrängung des Magens bildet. Nach 3½ Stunden: Magen leer, Brei im Colon asc. Nach 24 Stunden: Brei in der Ampulle, sonst Darm leer.

Fraktionierte Ausheberung des Magens nach Coffeinprobetrunk:

Gesamtazidität + 2, + 1, + 12, + 15, + 15, + 18, + 18%.

Freie Cl: — 11, — 7, — 6, + 10, + 14, + 12, + 14%.

Stuhl: Sang. chemisch neg.

Blutbefund.

Aus der Zeit von Ende Februar bis Ende März 1928 lautet der Bericht des Krankenhauses, in dem Patient damals behandelt wurde: „Erythrocyten 4,5 Mill., Hämoglobin 75%, Leukocyten 1800, Blutausstrich: normale Zellen, keine Eosinophilie. Der Milztumor bestand unverändert fort, desgleichen die Leukopenie. Bei der Entlassung betrug die Leukocytenzahl 3800."

Blutstatus bei der Aufnahme am 6. 3. 29 in die Klinik: Wa.R.: negativ.

Blutgruppe A. Hgbl. 65%. Erythrocyten 4,6 Mill. Färbeindex 0,7. Leukocyten 3000, Thrombocyten 39 800.

Blutausstrich: 62% Segmentkernige, 1% Eosinophile, 1% basophile Leukocyten, 30% Lymphocyten, 4% Monocyten, 1% basophile Myelocyten, 1% Lymphoblasten.

Gerinnungszeit (nach Morawitz-Bierich): Beginn: 9 Minuten, komplett: 17 Minuten.

Blutungszeit (nach Duke): 5 Minuten.

8. 3. 29. Leukocyten: 2600.

10. 3. 29. Resistenzbestimmung: Beginn bei 0,45%, Ende: bei 0,28%.

12. 3. 29. Leukocyten: 2500.

13. 3. 29. Rumpel-Lede: negativ.

19. 3. 29. Leukocyten 2500, Thrombocyten 39 600.

21. 3. 29. Hglb. 67%. Leukocyten 2600. Erythrocyten 4,39 Mill. Thrombocyten 30 800. Temperatur: 38,2°.

23. 3. 29. Thrombocyten 83 500.

26. 3. 29. Leukocyten 2200.

31. 3. 29. Hglb. 70%. Erythrocyten 3,7 Mill. Leukocyten 2600. Thrombocyten 78 000.

2. 4. 29. Blutausstrich: 72% Segmentkernige, 26% Lymphocyten, 2% Monocyten.

7. 4. 29. Hglb. 70%, Erythrocyten 4,2 Mill. F. I. 0,87, Leukocyten 3600.

Blutausstrich: 59% Segmentkernige, 27% Lymphocyten, 4% Eosinophile, 1% Basophile, 6% Monocyten, 3% Stabkernige. Thrombocyten 111 000.

Blutungszeit: 5 Minuten.

Resistenzbestimmung: Beginn: bei 0,45%, komplett bei 0,34% NaCl.

Gerinnungszeit: Beginn: 9 Minuten. Komplett: 17 Minuten.

15. 4. 29. Leukocyten 2100.

20. 4. 29. Leukocyten 2900, Thrombocyten 161 000.

29. 4. 29. Leukocyten 2300.

11. 5. 29. Blutstatus: Hglb. 82%, Erythrocyten 5,07 Mill. Leukocyten 2500.

Blutausstrich: 64% Segmentkernige, 31% Lymphocyten, 3% Monocyten, 1% Eosinophile, 1% Basophile. Thrombocyten 235 000.

Blutungszeit: 7 Min.

18. 3. 29. Adrenalinversuch:

9 Uhr morgens (vor der Injektion) 2800 Leukocyten. Darauf subkutane Injektion von 1 mgr Adrenalin.

9,15 Uhr morgens 2800 Leukocyten,
9,30 „ „ 7000 „
9,45 „ „ 7400 „
10,15 „ „ 2800 „

Differenzierung der Leukocyten:

Vor der Injektion: 67% Segmentkernige, 27% Lymphocyten, 2% Monocyten, 2% Eosinophile, 2% Basophile. 9,45 Uhr nach der Injektion: 48% Segmentkernige, 44% Lymphocyten, 4% Monocyten, 2% Eosinophile, 2% Stabkernige.

Leberfunktionsprüfungen.

Bilirubinbestimmung im Blut: Direkt: negativ. Indirekt: 0,3 Einheiten.

Cholesterin im Blut: Gesamt: 0,198 gr %, Ester: 0,137 gr %.

14. 3. 29. Traubenzuckerbelastung:

9,00 Uhr morgens: 0,117 gr %.
100 gr Dextrose:
9,15 „ „ 0,204 gr %.
9,45 „ „ 0,191 „ %.
10,15 „ „ 0,159 „ %.
10,45 „ „ 0,132 „ %.
11,15 „ „ 0,088 „ %.

16. 3. 29. Duodenalsondierung: Gallenblasenreflex positiv, mikroskopisch o. B.

Galaktoseprobe (40 gr Galaktose): negativ.

Bakteriologische Untersuchung des Duodenalsaftes: steril.

13. 5. 29. Cholesterin-Ölbelastung (100 gr. Ol. oliv. + 5 gr Cholesterin) ergab keine Störung.

Prüfung der endokrinen Funktion. Die Grundumsatzbestimmung ergab normale Verhältnisse.

Die Röntgenaufnahme des Schädels war ohne krankhaften Befund.

Röntgenaufnahme beider Hände: Die Mittelphalanx des rechten kleinen Fingers steht abnorm; sie ist etwas nach innen gerichtet und leicht flektiert.

Fieber bestand nur kurze Zeit während einer Angina, sonst nicht. Einige Male stellte sich Nasenbluten ein, und hin und wieder wurden leichte Hautsugillationen an den Extremitäten beobachtet. Zeitweilig klagte der Patient über Schmerzen in der Milzgegend.

Der Übersicht halber sei es gestattet, die wichtigsten Daten der Krankheitsgeschichte noch einmal kurz zusammenzufassen.

Alter zurzeit 18 Jahre. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten und enthält vor allem keinerlei Hinweise auf ähnliche Erkrankungen.

In der eigenen Anamnese ist besonders bemerkenswert:

1. das mit 6 Jahren erlittene Trauma, das auch die Milz — vielleicht sogar in erster Linie — getroffen haben wird. Daran anschließend ein 8 wöchiges Krankenlager mit folgender Genesung;

2. das etwa 10 Wochen nach dem erlittenen Trauma aufgetretene Blutbrechen.

Mit 14 Jahren machte sich ein allmählich zunehmendes Stechen in der linken Bauchseite bemerkbar. Der konsultierte Arzt stellt zum ersten Male eine Milzschwellung fest;

3. trat zeitweilig Nasenbluten auf. Hin und wieder beobachtet der Patient vereinzelte blutunterlaufene (blaue bis gelbe) Flecke an sich.

Aus dem klinischen Befund sind als auffälligste Symptome hervorzuheben:

1. der beträchtliche Milztumor,
2. die dauernd bestehende Hypoleukie,
3. die zeitweilig festgestellte Verminderung der Thrombocyten.

Außer über die Schmerzen in der linken oberen Bauchpartie, die sich hauptsächlich bei Arbeiten in gebückter Körperhaltung (Patient ist Landarbeiter) und beim Sitzen bemerkbar machen, hat Patient über nichts zu klagen.

Was die Ursache dieser Schmerzen betrifft, so wird man kaum fehlgehen, wenn man sie als rein mechanisch durch den Milztumor bedingt ansieht, zumal sie nur in den genannten Körperhaltungen, nicht aber bei ruhigem Liegen auftreten.

Bemerkenswert ist der feminine Typ: Die gerundeten Oberschenkel, die mangelhafte Behaarung (keine Achselhaare), das horizontale Abschneiden der Crines pubis,

das geringe Gewicht bei sonst genügendem Ernährungszustande, das im Einklang steht mit dem grazilen Knochenbau. Dieser Befund weist in Richtung einer endokrinen Störung. Es ergaben sich hierfür jedoch sonst keine weiteren Anhaltspunkte, soweit eine Prüfung vorgenommen wurde. (Stoffumsatz normal, Schädelaufnahme o. B.)

Immerhin ist das Bestehen einer endokrinen Störung nicht ohne weiteres auszuschließen, da wir einen genauen Einblick in alle Einzelheiten des komplizierten Getriebes des endokrinen Apparates noch nicht gewonnen haben. In der Tat faßt z. B. Frank die Milz als Organ mit innersekretorischer Funktion auf, deren Störung eigenartige Veränderungen im Blutbild und damit zusammenhängend bestimmte Krankheitserscheinungen macht, die im folgenden noch zu besprechen sein werden.

Auch in der Literatur findet man in den Veröffentlichungen der in das Gebiet der lienalen bezw. hepatolienalen Erkrankungen gehörigen Fälle vereinzelt Angaben über derartige Störungen. In einem von Frank in seiner Arbeit über die splenogene Myelotoxikose für diese Erkrankung angeführten Beispiel handelt es sich um ein 24 jähriges Mädchen. „Die Achselbehaarung fehlt. Brüste wenig entwickelt. Periode erst im 17. Jahr, dreimal; seitdem Amenorrhoe."

Ferner finden wir bei Kaznelson: „ Zur Frage der akuten Aleukie" die Angaben: „Synophris, femininer Typus der Crines pubis."

Aus dem Befund eines von zwei durch Lossen beobachteten Fällen: 15 Jahre alter Knabe „auffallend infantiler Habitus, Genitalien klein, ohne Behaarung".

Derselbe Autor gibt von einer 24 jährigen Patientin, die an einer lienalen Erkrankung leidet, an, daß sie noch nie Menses gehabt habe.

In einer Veröffentlichung Umbers finden wir folgende Angabe: „Junger 17 jähriger Mensch von knabenhaftem Aussehen, noch nicht in die Pubertät eingetreten." Dieser Fall wurde als Morbus Banti angesehen.

Ob diesen Befunden wirklich eine wesentliche Bedeutung zuzusprechen ist, läßt sich bei den wenigen Angaben nicht sagen. Weitere Beobachtungen würden im Sinne Franks sprechen, der ja einen Teil der von ihm beschriebenen Erkrankungen als Ausdruck einer endokrinen Störung ansieht, die er in die Milz verlegt.

Als weitere abnorme Erscheinungen im Befund ist noch folgendes zu besprechen:

Der Verengerung der rechten Lidspalte ist kaum eine

besondere Bedeutung beizumessen, da sonst keine weiteren Störungen nervöser oder anderer Art feststellbar waren.

Das weite Ausladen der Thoraxflanken besonders links läßt sich durch die Kyphoskoliose einerseits und die Größe des Milztumors andererseits erklären. Ebenso ist der perkutorisch nachgewiesene und röntgenologisch bestätigte Zwerchfellhochstand links und die bei der Röntgendurchleuchtung festgestellte horizontale Lage des Herzens als durch den Milztumor bedingt anzusehen.

Trotz des pathologischen Befundes bei der Auskultation des Herzens (unreiner l. Ton über der Spitze, kurzes systolisches Geräusch über der Aorta und über dem Sternalrande) ergaben sich keine Anhaltspunkte für eventl. vorhandene organische Veränderungen am Herzen. Es waren auch keinerlei Insuffizienzerscheinungen feststellbar. Ebenso ergab sich, sowohl perkutorisch wie röntgenologisch, keine pathologische Veränderung der Herzform. Dem Befunde ist insofern nur eine gewisse Beachtung zu schenken, als sich auch in dieser Beziehung vereinzelt Angaben in der Kasuistik aus diesem Gebiete über pathologische Auskultationsbefunde am Herzen finden. (T e r r i l e , L o s s e n.)

So auffallend diese Analogien sein mögen, sind sie doch wohl nur Zufallsbefunde oder als anämische Geräusche aufzufassen.

Bemerkenswert ist in unserem Fall die Verschiedenheit des Blutdruckes auf beiden Seiten. Man kann sie nur als lokalbedingt auffassen und sie aus bestehenden Gefäßanomalien an den Armen erklären. Darauf weist auch die Verschiedenheit der Stärke des Radialispulses hin. Links ist der Ulnarispuls besser zu fühlen als der Radialispuls; dieser ist eben fühlbar.

Der Pulsfrequenz, die zeitweilig eine Höhe von 100 Schlägen pro Minute erreicht hat, ist wohl keine besondere Bedeutung beizumessen, da sich weitere Anhaltspunkte für eine ernstere Affektion des Herzens nicht finden ließen.

Als das klinisch hervortretendste Symptom ist der Milztumor zu nennen. Abgesehen davon, daß er — wie bereits gesagt — für die ganzen Beschwerden des Patienten verantwortlich zu machen ist, ist er auch als die Ursache der eigenartigen Veränderungen im Blutstatus anzusehen.

Wie die angegebenen Achsenmaße (18 cm : 11 cm) besagen, ist er von beträchtlicher Größe. Seine Oberfläche ist glatt, auch ist er ohne erwähnenswerte Druckschmerzhaftigkeit. Wie aus der Anamnese hervorgeht, wurde er im 14. Lebensjahre des Patienten zum ersten Male ärztlich fest-

gestellt. Die in dieser Zeit langsam sich entwickelnden und an Intensität zunehmenden Schmerzen in der linken Oberbauchseite sind unzweifelhaft auf das allmähliche Wachsen des Milztumors zurückzuführen. Trotz der nur allmählichen Entwicklung dieser Beschwerden kann man wohl annehmen, daß der Beginn der Volumenzunahme der Milz dem 14. Lebensjahre nicht allzulang vorangegangen ist. Ob und in welchem Grade der Milztumor seit seiner ersten Feststellung noch an Größe zugenommen hat, ließ sich nicht mehr ermitteln. Jedenfalls war während der Dauer unserer Beobachtung ein merkliches Wachsen nicht zu konstatieren. Bemerkenswert ist, daß der Milztumor auf subkutane Adrenalininjektionen sich nicht verkleinerte, wie von verschiedenen Autoren bei Milztumoren festgestellt wurde. Wohl aber war, sowohl perkutorisch als auch röntgenologisch, nach peroraler Gabe von 2 × 0,05 g Ephetonin eher ein Anwachsen desselben zu beobachten.

Von großem Interesse ist die Eigenart des erhobenen Blutstatus. Das Blutbild ist charakterisiert:

1. durch eine geringgradige Anämie vom Typ der sekundären (meist etwa 4,5 Mill. Erythrocyten bei einem Hämoglobingehalt von 70—80%).

2. Als auffälligste Erscheinung durch eine dauernde Leukopenie — oder wie neuere Autoren, besonders F r a n k — diesen Zustand bezeichnen, eine Hypoleukie.

Die — wenn auch geringe — Vermehrung der Leukocyten beim Adrenalinversuch wurde zum erheblichen Teil auf Kosten der Lymphocyten bestritten. Ebenso wie der Adrenalinversuch als sonst stark leukotaktischer Reiz die Leukocytenzahl hier nur um ein geringes zu steigern vermochte, blieb auch eine aufgetretene fieberhafte Angina ohne Einfluß auf die Zahl der weißen Blutkörperchen.

3. Wechselnde Werte der Thrombocyten, mit Zahlen, die meist weit hinter denen der Norm zurückbleiben.

Abgesehen von vereinzelt gefundenen Myelocyten, hat das Differentialblutbild nichts Charakteristisches. Bemerkenswert ist jedoch, daß in einem Blutausstrich auch einmal vereinzelt kernhaltige Erythrocyten vorhanden waren, ohne daß das betreffende Blutbild andere pathologische Veränderungen gezeigt hätte. Bezüglich der Einzelheiten in den verschiedentlich erhobenen Blutstaten verweise ich auf die im Allgemeinstatus zusammengestellte Tabelle.

Die Prüfung der Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung ergab normale Werte.

Die Blutungszeit wurde einmal verlängert gefunden (7 Minuten); sonst ergab die Prüfung Werte, die an der

Grenze des Normalen waren. Die Gerinnungszeit entsprach stets der Norm.

Der Stauungsversuch (Rumpel-Lede), der mehrmals gemacht wurde, fiel stets negativ aus.

Aus dem Verlauf ist noch die leichte Angina und das zweimal aufgetretene Nasenbluten bemerkenswert.

Das vorliegende Krankheitsbild ist also ganz kurz charakterisiert:

1. durch Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, die besonders stark sind im Sitzen und bei gebückter Körperhaltung.
2. Zeitweilig auftretendes mäßiges Nasenbluten und geringe Sugillationen.
3. Einen großen Milztumor.
4. Eine geringe, eben angedeutete Anämie.
5. Eine chronische Leukopenie.
6. Eine zeitweilig stärkere, zeitweilig geringere Thrombopenie und
7. eine eben an der oberen Grenze des Normalen stehende Blutungszeit.

Bei dem Versuch, die Diagnose zu stellen, stößt man auf Schwierigkeiten.

Ein Krankheitsbild, das sich in den eben angeführten Symptomen darstellt, wäre in den 90er Jahren wahrscheinlich als morbus Banti angesprochen worden. Da es große Ähnlichkeit mit dem ersten Stadium dieser Krankheit besitzt, sind wir genötigt, kurz auf dasselbe einzugehen.

1. Die Krankheit wurde von dem Italiener Banti im Jahre 1884 beschrieben und gehört mit zu den umstrittensten Krankheitsbildern der internen Medizin. Nach Bantis eigenen Angaben soll die Krankheit, die er selbst als „Splenomegalie mit Lebercirrhose" bezeichnet, in drei Stadien verlaufen. Das erste, das sich über 3—5, zuweilen aber auch über 10—11 Jahre erstreckt, soll nur charakterisiert sein durch einen Milztumor, dem eine Anämie vorangeht. Im zweiten, das ein Übergangsstadium darstellt, tritt eine Oligurie auf; der Harn enthält in diesem Stadium reichlich Urate, Urobilin, zuweilen auch Spuren von Gallenpigment. Dieses Stadium soll nach kurzer Zeit (3 Monaten) in das letzte, das aszitische Stadium übergehen. Im Blute soll jetzt eine Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins feststellbar sein. „Die Leukocyten sind in normaler Anzahl vorhanden, es fehlt auch jede Leukocytosis, und das Verhältnis zwischen den verschiedenen Arten der Leukocyten ist normal." — — —

„Die Leber ist normal, im letzten Stadium der anämischen Periode kann sie etwas groß erscheinen." (Banti.)

Nach einer Dauer von 5—7 Monaten — selten nach 1 Jahre — des dritten Stadiums trete der Tod ein.

Ferner gehört zu dem Bilde der Bantischen Krankheit ein charakteristischer histologischer Befund.

In der Milz findet sich die sogenannte „Fibroadenie". „Die wesentlichen Veränderungen, sowohl in den malpighischen Körperchen wie in der Milzpulpa bestehen in einer Verdickung des Reticulums, doch bleibt (mit Ausnahme einiger Stellen, wo vollständige Sclerosis eingetreten ist), die eigenartig netzartige Struktur des adenoiden Gewebes bestehen. Darum bezeichnete ich seit 1882 solche Läsionen insgesamt mit dem Namen Fibroadenie."

„In der Leber findet sich eine ringförmige Interlobulär-Cirrhose ähnlich der alkoholischen."

„In der Milzvene finden sich die Läsionen einer sklerotischen Endophlebitis. Die Intima ist ungleich verdickt; sie besteht aus dicken Faserbündeln, die schwachfaserig oder auch hyalinkernarm sind. Man kann auch wirkliche atheromatöse oder verkalkte Herde finden. Solche Veränderungen setzten sich in der Pfortader fort, von der Milzvene an."

Die im 1. Stadium der Krankheit auftretende Anämie hält Banti für „eine direkte Folge der Splenomegalie" und führt als Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme den heilsamen Erfolg der Splenektomie an. Die Ursache der Anämie sieht er in einer chronischen Intoxikation, die in der Milz ihren Sitz hat. „Demnach halte ich für die wahrscheinlichste Hypothese, daß die Anämie die Wirkung einer chronischen Vergiftung ist, deren Ausgangspunkt nur in der Milz liegen kann, weil, wenn diese beseitigt ist, die Anämie heilt. Es ließe sich auf die Tatsache hinweisen, daß die chronische Endophlebitis sclerotica zuweilen ausschließlich in der Vena splenica vorgefunden wurde, während die anderen Zweige der Pfortader gesund waren. Scheint das nicht anzudeuten, daß durch dieses Gefäß giftige Substanzen vordringen, die, wie man von anderen Giften weiß, recht wohl eine chronische Entzündung der Vene herbeiführen können?"

Banti weist ausdrücklich darauf hin, daß die von ihm beschriebene „Splenomegalie mit Lebercirrhose" nichts zu tun hat mit der Laënnecschen Cirrhosis hepatis: „Der eben beschriebene Krankheitstypus hat nichts gemein mit der Laënnecschen Lebercirrhose, von welcher

er abweicht durch die negative Ätiologie, durch das langdauernde 1. Stadium der Anämie, durch den Milztumor, welcher jahrelang der Lebercirrhose vorausgeht u. a. m."

Die Stichhaltigkeit gerade der letztangeführten Argumente ließe sich anzweifeln. Sie behalten aber ihre Bedeutung als Ausdruck Bantis fester Überzeugung, daß das von ihm beschriebene Krankheitsbild keineswegs mit der atrophischen (Laënnecschen) Lebercirrhose zu identifizieren ist.

Bald nach der Veröffentlichung Bantis ist von einer Reihe italienischer Autoren eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, die dem von ihrem Landsmann angegebenen Krankheitsbilde zugerechnet wurden. (Benvenuti, Maragliano, Rinaldi, Legnani, Galvagni, Casarini, Cavazzani, Bonardi und andere.)

In Deutschland wurden die Veröffentlichungen Bantis zunächst wenig beachtet. Später erfolgten auch von deutschen Autoren Publikationen von Fällen, die als morbus Banti angesehen wurden.

Umber suchte die Theorie von der toxischen Natur des morbus Banti durch Prüfung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie zu erweisen. Er gibt an, vor der Exstirpation einen abnorm gesteigerten Eiweißzerfall gefunden zu haben, den er wieder auf eine „abnorme Steigerung der die Blutkörperchen zerstörenden Funktion" der Milz zurückführt.

Während so ein Teil der Autoren dem Krankheitsbilde eine Selbständigkeit zuspricht, wurde von anderen wieder eine solche abgelehnt. „Man sah in dem von Banti geschilderten Symptomenkomplex nur eigentümliche Verlaufsweisen verschiedenartiger Erkrankungen." (Lossen.)

Während Banti für seine Krankheit eine eigene, noch unbekannte Ätiologie annahm, wurden später von verschiedenen Autoren als morbus Banti angesehene Krankheitsfälle veröffentlicht, bei denen eine bestimmte Ätiologie nachweisbar war. (Lues congenita: Marchand, Hochhaus und Chiari, Malaria: Marchand, Trauma: Fichtner.)

Das ursprünglich von Banti angegebene Krankheitsbild wurde später von anderen Autoren durch neue Beobachtungen ergänzt. „Ganz besonders muß ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen, wie der in der Literatur, wenn auch oft unter anderen Namen beschriebenen, aber hierher gehörigen Fälle, ein Symptom hervorheben, auf welches Banti wenig Gewicht legt, nämlich die große

Neigung zu Blutungen, die hämorrhagische Diathese. Banti gibt wohl an, daß Nasenbluten auftreten kann, aber häufiger noch und jedenfalls von größerer Bedeutung sind Magendarmblutungen, die nicht selten das erste Symptom sind. Auch andere Blutungen gehören nicht zu den Seltenheiten, so außer Nasenbluten noch Bluthusten, Hämaturie, Blutungen aus dem Munde und Purpura." (Senator.)

Auch auf die Leukopenie, der Banti selbst wenig Beachtung geschenkt hatte, wurde man erst später aufmerksam. So bemerkt Lossen:

„Viel auffälliger ist die starke Leukopenie. Ehrlich und Lazarus sehen in ihr ein prognostisch sehr ungünstiges Symptom, während von Decastello und Hofbauer sie neuerdings bei verschiedenen Arten der Anämie ohne besonders schlechte Prognose fanden. Man führt sie im allgemeinen auf eine verminderte Bildung von weißen Blutzellen infolge einer Erschöpfung des Knochenmarks zurück."

„Es scheint demnach, daß eine Hypertrophie der Milz, gleichgültig welchen Ursprungs, neben einer Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten in vielen Fällen auch eine Verminderung der farblosen Elemente bedingt. Wie diese Leukopenie zustande kommt, können wir bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der hämatopoëtischen Funktion der Milz nicht sagen."

„Noch dunkler erscheinen diese Verhältnisse, wenn wir berücksichtigen, daß, wie aus obigen Tabellen hervorgeht, die Leukopenie bei den mit Milztumor einhergehenden Anämien durchaus kein konstanter, wenn auch ein sehr häufiger Befund ist, und daß es endlich Fälle von anscheinend primärem Milztumor gibt, in denen wir weder eine Leukopenie noch eine Abnahme der Erythrocyten finden, die im Gegenteil nur mit Hyperglobulie einhergehen."

Marchand: „Dagegen sind von einer Reihe von Autoren 2 andere Erkrankungen mit der sogenannten Bantischen Krankheit in Beziehung gesetzt worden: 1. die sogenannte Anaemia splenica, d. h. eine progressive Anämie mit starker Milzvergrößerung, und 2. die sogenannte Pseudoleukaemia lienalis. Banti selbst gibt die Möglichkeit zu, daß die Splenomegalie mit Lebercirrhose ein späteres Stadium der Anaemia splenica sei, hebt aber einige Unterschiede hervor."

Diese Zitate zeigen nur, wie sehr man damals über die lienalen Erkrankungen im unklaren war. Erst der Forschung der letzten Jahrzehnte blieb es vorbehalten,

einen Weg zur richtigen Deutung und Trennung der verschiedenen Krankheitsbilder, die hierher gehören, zu finden.

Im Gegensatz zu der Ansicht früherer Autoren neigt man heut immer mehr dazu, den morbus Banti als selbständige Erkrankung abzulehnen. Ein Teil der Autoren mißt ihm nur die Bedeutung eines Symptomenkomplexes bei, der bei Krankheiten verschiedener Ätiologie in Erscheinung treten kann. Andere wieder stellen sich auf einen mehr vermittelnden Standpunkt. Eppinger z. B. zweifelt die Selbständigkeit des morbus Banti nicht an. Er berichtet sogar, selbst echte Fälle von Bantischer Krankheit gesehen zu haben. Nur ist er der Ansicht, daß sie in mittel- und nordeuropäischen Gebieten extrem selten — so gut wie gar nicht — vorkommen und eigentlich nur in Südeuropa, in tropischen oder subtropischen Gegenden zu finden sind.

Wenn man sich mit Rücksicht darauf, daß die Bantische Krankheit nicht von allen Autoren abgelehnt wird, dazu entschließt, die Möglichkeit ihres Vorliegens in unserem Falle zu erwägen, so käme nur das erste Stadium derselben in Frage: ein sehr langsam sich entwickelnder Milztumor und eine Anämie. Diese ist zwar nur sehr leichten Grades, und es ist hierzu zu bemerken, daß Banti in seinen ersten Veröffentlichungen für sein Krankheitsbild wohl eine Anämie verlangte, später bezeichnet er sie jedoch als in den meisten Fällen zwar vorhanden, in manchen jedoch auch als fehlend.

„Später hat Banti auf Grund von 50 eigenen Fällen (32 Frauen, 18 Männer) seine Anschauung weiter präzisiert: — — —“ „In der ersten Periode könne in einzelnen Fällen eine Anämie fehlen, — — —“ (Naegeli).

Lossen hat in einer Arbeit eine Reihe von Fällen, die von verschiedenen Autoren als Bantische Krankheit veröffentlicht waren, tabellarisch zusammengestellt. In einer Anzahl derselben finden sich Erythrocytenwerte, die nur wenig von der Norm abweichen (Fälle von Beyer, Osler, Jordan, Jakson).

Obwohl das von Banti beschriebene Krankheitsbild besonders nach den Ergänzungen, die es durch spätere Veröffentlichungen erfahren hat, in verschiedenen Symptomen mit unserem Falle übereinstimmen könnte, wird man sich aber in unserem Falle zu der Diagnose morbus Banti nicht entschließen können. Vor allem waren, worauf noch besonders hinzuweisen ist, niemals irgendwelche Insuffizienzerscheinungen von seiten der Leberfunktion feststellbar. Da nach Bantis Angaben zu dem von ihm veröffentlichten Krankheitsbilde unbedingt cirrhotische Veränderungen in

der Leber gehören, müßten sich bei der nachweislich bereits über 10 Jahre bestehenden Erkrankung in unserem Falle irgendwelche Störungen der Leberfunktion nachweisen lassen. Daraus erhellt auch, daß der ganze Krankheitsverlauf gar keine Neigung zur Progredienz zeigt, wohingegen beim morbus Banti zuletzt doch eine hochgradige Verschlimmerung mit letalem Ausgang eintritt. Schließlich ließe sich die Diagnose in Anbetracht der geringen Wahrscheinlichkeit, die der klinische Befund bietet, nur durch die histologische Untersuchung von Milz und Leber stellen.

2. Im Anschluß an die Erörterung des Bantischen Krankheitsbildes muß einer Erkrankung Erwähnung getan werden, die große Ähnlichkeit mit dem I. Stadium des morbus Banti hat und verschiedentlich mit demselben identifiziert worden ist. Es handelt sich um die sogenannte Anaemia splenica. Nach Eppingers Ausführungen sind unter diesem Namen von verschiedenen Autoren Krankheiten beschrieben worden, die zum Teil erheblich gegeneinander differieren. Gemeinsam haben sie alle den Milztumor. Die Bezeichnung Anaemia splenica stammt von Griesinger (1864). Er versteht darunter einen Symptomenkomplex, der durch Milztumor und Anämie charakterisiert ist, wobei es aber zu keiner Vermehrung der Leukocyten kommt. Später wurde ein ähnliches Krankheitsbild von Strümpell beschrieben. Dieser Anaemia splenica im Sinne Griesingers und Strümpells stellt Eppinger eine zweite im Sinne Bantis und schließlich eine dritte im Sinne Senators gegenüber Banti nennt die von ihm angegebene Krankheit „vielleicht um eine Verwechslung zu vermeiden", Anaemia splenica delli adulti. Sie ähnelt in ihren Anfängen äußerlich sehr dem echten morbus Banti. In der Tat soll sie sich jedoch von diesem unterscheiden durch die Abwesenheit einer Wucherung des interlobären Bindegewebes in der Leber. „Sobald diese Veränderungen zu finden sind, handelt es sich im Sinne von Banti nicht mehr um eine echte Anaemia splenica, sondern bereits um eine Splenomegalie plus Lebercirrhose, also um einen echten morbus Banti" (Eppinger). Im ganzen neige sie mehr zur Progredienz. Im ersten Stadium schwanken die Erythrocytenzahlen um 4 Millionen, die Hämoglobinwerte bewegen sich zwischen 30 und 40%. „Die Zahl der Leukocyten kann bis 2000 sinken — — —" (Eppinger). Die einzige Therapie sei die Milzexstirpation. Wird diese nicht ausgeführt, so endet die Krankheit stets letal.

Senator will unter dem Namen Anaemia splenica gewisse Formen der „Pseudoleukämie" bezeichnet wissen, die sich im weiteren Verlauf durch Hinzutreten einer Lebercirrhose als morbus Banti dokumentieren (Eppinger).

Eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der Bantischen Anaemia splenica und des von uns beschriebenen Krankheitsfalles läßt sich nicht verkennen. Was ihr sogar gegenüber dem echten morbus Banti den Vorzug geben würde, ist das Fehlen des hepatischen Symptoms. In Anbetracht ihrer stark umstrittenen Selbständigkeit überhaupt wird man sich jedoch kaum für sie entscheiden können. Eppinger schlägt vor, die Bezeichnung Anaemia splenica überhaupt fallen zu lassen. Zudem würde das durchaus stationäre Verhalten unseres Falles sowie seine kaum bemerkenswerte Anaemie dem Krankheitsbilde nicht entsprechen.

3. Als weitere Krankheit, die differentialdiagnostisch zu erwägen wäre, ist die Splenomegalie vom Typ Gaucher zu nennen. Die Krankheit ist nach Naegeli und Strümpell charakterisiert durch den großen Milz- und ebenso mächtigen Lebertumor, eine Leukopenie, ferner dadurch, daß sie zwar nicht hereditär, wohl aber familiär auftritt. Auch sollen die daran leidenden Kranken auffallen durch die eigenartig ockerfarbene Pigmentierung der Hände, des Nackens, des Gesichtes und der Konjunktiven. Ein Ikterus soll stets fehlen, ein Aszites nur selten sich ausbilden. Neben der Leukopenie soll in den meisten Fällen eine beträchtliche Anaemie bestehen. Mehr von pathologisch-anatomischer Bedeutung, jedoch auch klinisch durch Milzpunktionen nachweisbar, wie dies nach Naegelis Angaben Bernstein gelang, ist der histologische Aufbau dieser Gaucher-Milzen. Er ist charakterisiert durch Komplexe großer Zellen mit blassem Kern, die außer in der Milz auch in Leber, Lymphknoten und im Knochenmark zu finden sein sollen. Ferner soll eine hämorrhagische Diathese vorhanden sein, die sich in häufigem Nasenbluten und Auftreten von Petechien äußert. „Der Beginn setzt in frühester Jugend ein, und das Leiden führt nach einer Reihe von Dezennien zur Kachexie" (Naegeli).

Nach dem eben Gesagten ist die Splenomegalie vom Typ Gaucher für unseren Fall abzulehnen, da keine Lebervergrößerung besteht, die beschriebenen Pigmentierungen fehlen und auch anamnestisch das familiäre Auftreten nicht nachweislich ist.

4. Weiterhin sind die verschiedenen leukämischen Erkrankungen differentialdiagnostisch zu erwägen, insbesondere ihre aleukämischen Formen. Gegen eine aleukämi-

sche Lymphadenose spricht das Fehlen jeglicher Lymphdrüsenschwellung; auch im Differentialblutbild vermißt man die für diese Diagnose erforderlichen pathologischen Formen der lymphatischen Reihe.

Auch Jugendformen des myeloischen Systems ließen sich nicht nachweisen, so daß auch die aleukämische Myelose auszuschließen ist.

5. Der Annahme eines isolierten Lymphosarkoms der Milz würde die außerordentlich geringe Progredienz, überhaupt das lange Bestehen des Milztumors, das Fehlen jeglicher Kachexie nicht entsprechen. Dieses stationäre Verhalten ohne jeden Wechsel und Fortschritt des Krankheitsbildes spricht übrigens auch gegen die leukämischen Erkrankungen.

6. Die auf die abdominellen Drüsen beschränkte Lymphogranulomatose geht meist mit Leukopenie einher. Es fehlt aber in unserem Falle die beim Hodgkin häufige Eosinophilie im Blutbild. Ferner lassen sich auch im Abdomen keinerlei Lymphdrüsenschwellungen nachweisen. Auch bestanden nie Temperaturen, wie es beim Hodgkin gewöhnlich ist, wie überhaupt das ganze Allgemeinbefinden des Patienten, der sich sonst ganz wohl fühlt, gegen die Lymphogranulomatose spricht.

7. Aus den meisten der eben angeführten Erwägungen heraus muß auch eine isolierte Tuberkulose der Milz abgelehnt werden, zumal auch der Lungenbefund in dieser Beziehung negativ ist.

Es bleiben noch zwei Möglichkeiten diagnostisch zu besprechen: 8. die Lebercirrhose und 9. eine chronische Thrombose der Pfortader bezw. der Vena lienalis.

8. Wegen der ungewöhnlichen Größe des Milztumors, seines so außerordentlich langen Bestehens, ferner des Fehlens jeglicher Störung in der Leberfunktion, der fehlenden Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, kann man sich zur Annahme der Lebercirrhose nicht entschließen. Obwohl von den meisten Autoren der Milztumor als das Sekundäre bei der Lebercirrhose angesehen wird, fehlt es allerdings nicht an gegensätzlichen Behauptungen: „Der Milztumor bei der Lebercirrhose ist eine charakteristische Begleiterscheinung der letzteren, die nur in seltenen Fällen fehlt, oft aber geht er den eigentlichen Krankheitserscheinungen der Cirrhose lange Zeit voraus, so daß er als ein initiales Symptom dieser Krankheit angesprochen worden ist“ (Albu).

9. Als letzte differentialdiagnostische Möglichkeit ist die Pfortaderthrombose, insbesondere die Thrombose eines ihrer

Äste, der Vena lienalis, in Frage zu ziehen. In der Tat ist die Thrombose in der Vena portae nicht so sehr selten. Borrmann hat eine Reihe solcher Fälle z. T. mit bekannter, z. T. mit unbekannter Ätiologie zusammengestellt. Wenn auch nicht in allen von dem Autor angegebenen Fällen sämtliche Zeichen einer Stauung im Pfortadergebiet deutlich ausgeprägt waren (z. B. bestand nicht immer Aszites), so war das Krankheitsbild doch meist ein sehr alarmierendes. Da in unserem Falle sowohl alle Zeichen einer Stauung im Pfortaderkreislauf vermißt werden, außerdem das Krankheitsbild im ganzen relativ gutartig ist, muß man das Vorhandensein einer Pfortaderthrombose ablehnen.

Ihrer großen Seltenheit wegen etwas fernliegend, dem Krankheitsbild aber am ehesten entsprechend, erscheint die isolierte Thrombose der Milzvene.

Zu dieser Erkrankung führt Eppinger folgendes an: „Aus der großen und recht unklaren Gruppe der primären Splenomegalien resp. des morbus Banti kann man einen nicht nur anatomisch, sondern manchmal auch klinisch charakteristischen Symptomenkomplex herausschälen, der im wesentlichen aus der Trias zusammengesetzt erscheint: Splenomegalie, Anaemie und starke Blutungen aus Varizen, die sich im Gefolge der Milzvenenthrombose entwickelt haben. Die Splenomegalie ist das Sekundäre; das primäre ist die Thrombose der Milzvenen; also eine Splenomegalie spleno- bzw. pylethrombotischen Ursprunges.“ Bezüglich der Symptome dieser Krankheit meint derselbe Autor, daß der Beginn des Leidens oft schwer zu bestimmen sei. Oft sei das erste Krankheitszeichen nur eine leichte Druckempfindlichkeit der Milzgegend.

Der Milztumor dieser Kranken ist häufig auffallend wenig schmerzhaft und kann sich schneller, aber auch manchmal nur langsam entwickeln. Dieser Milztumor ist in der ersten Zeit nur durch den infolge der Stauung eingetretenen Blutreichtum bedingt. Die Stauung des Blutes führt zu einer oft sehr beträchtlichen Erweiterung der Venen am Milzhilus und des gesamten intraabdominellen Venengebietes. Die Folge davon sind Blutungen in den Magendarmtraktus, die manchmal tödlich sein können und sich entweder in Haematemesis oder Melaena äußern. Bemerkenswert ist, daß in den Anfangsstadien der Krankheit, solange der Milztumor nicht chronisch geworden ist, oft ein Kleinerwerden desselben nach solchen Blutungen festzustellen ist, eine Tatsache, die dafür spricht, daß die Vergrößerung des Organs zunächst nur auf die Blutstauung zurückzuführen ist. Die Blutungen sind oft die eigentliche

Veranlassung, die die Patienten zum Arzte führet. Auffallend oft ist Epistaxis zu beobachten; wie diese jedoch zu erklären ist, läßt sich noch nicht sagen.

Nach Frank gehören die Fälle thrombophlebitischen Milztumors zu der Gruppe der Erkrankungen mit splenopathischer Markhemmung. Dieser von der Milz ausgehenden Hemmung unterliegen alle Teile — jedoch in verschiedenem Grade — des hämatopoetischen Apparates im Knochenmark. Am stärksten ist der myeloische Anteil betroffen. Aus seiner Alteration resultieren die auffallend niedrigen Leukocytenwerte. Weniger stark betroffen ist der erythropoetische Apparat. „Die Erythroanämie bleibt sozusagen immer einen Schritt hinter der Leukoanämie zurück; entweder hat also das Gift eine viel geringere Affinität zum erythroblastischen Apparat, oder die Erythrosplenine der Milz entstammen anderen Zellelementen als denjenigen, die sich bei diesen Krankheiten vorzugsweise vermehren" (Frank).

Die in diesen Fällen zu beobachtende Anämie ist also nicht nur eine infolge der Blutungen sekundäre, sondern z. T. auch eine „primäre". Von besonderer Bedeutung für die Erklärung der Blutungen ist nach Frank der splenopathische Einfluß auf den thrombocytenbildenden Teil des Knochenmarks. Er kommt zum Ausdruck in einer „Hypothrombie" (Thrombopenie), die ihrerseits als die Ursache einer hämorrhagischen Diathese angesehen wird. Diese kann latent bleiben, solange die fallenden Thrombocytenzahlen eine gewisse untere Grenze (35 000) nicht überschreiten. Tritt dies ein, so kommt es zu mehr oder minder intensiven Blutungen an den verschiedenen Schleimhäuten. In diesem Sinne wäre nicht nur das häufige Nasenbluten, sondern z. T. auch die Haematemesis und die Melaena zu erklären. Bei geringen Graden von Thrombopenie (60—100 000) läßt sich die Neigung zu Blutungen durch bestimmte Provokationsmethoden auch klinisch nicht nachweisen. Bei Werten jedoch um 30 000 kann man sie sich durch das Anlegen einer Stauungsbinde an einer Extremität augenscheinlich machen. Es treten dann im Verlaufe von ca. 20 Minuten Petechien auf. Ein Beweis dafür, daß hier schon geringe, die Blutung begünstigende Umstände genügen, sie zum Ausbruch zu bringen, wo sie normalerweise ausgeblieben wäre. Ein Einstich in die Fingerbeere oder ins Ohrläppchen ergibt meist schon in diesem Stadium, daß die Blutungszeit in einem dem Grade der Thrombopenie entsprechenden Maße verlängert ist. Eine weitere Zunahme der Thrombopenie führt schließlich zu wenigstens scheinbar spontanen Blutungen (Epistaxis, Haematemesis, Melaena). Denn zum

Ausbruch der Blutung genügt die Thrombopenie allein nicht, vielmehr muß noch eine Alteration der Gefäßwand hinzutreten. Diese kann in einem, wenn auch geringen Trauma, oder auch in einer stärkeren venösen Stauung gegeben sein. Bei ganz hochgradigen Thrombopenien, wie sie jedoch zum Bilde der splenopathischen Markhemmung infolge Milzvenenthrombose nicht gehören, vielmehr beispielsweise dem morbus Werlhof eigentümlich sind, kommt es zu ausgedehnten Blutflecken an der äußeren Körperhaut und zur Bildung von Hämatomen, die schon durch geringfügigste Traumen ausgelöst werden. So entwickeln sich bei so hochgradigen Thrombopenien nach einem harmlosen Einstich in die Fingerbeere, ins Ohrläppchen oder nach intravenösen Injektionen an der Einstichstelle beträchtliche Hämatome. Bezüglich des kausalen Zusammenhanges zwischen Blutung einerseits und Thrombopenie mit Trauma andererseits ist folgendes zu sagen: Nach Franks Ansicht wird normalerweise bei einer bis zu einem gewissen Grade geschädigten Gefäßwand der Austritt der Erythrocyten — sowohl per rhexin als auch per diapedesin — dadurch verhindert, daß die geschädigte Zelle der Gefäßwand durch Thrombocyten ausgekleidet und für die roten Blutkörperchen undurchlässig gemacht wird. Dieser Vorgang bleibt bei Krankheiten mit höhergradiger Thrombopenie aus oder kommt nur unvollkommen zustande. Eine hinzutretende Alteration der Gefäßwand, sei sie toxisch oder auch mechanisch-traumatisch, leistet dann dem Durchtreten der Blutkörperchen Vorschub. Eine Stütze für seine Ansicht von der physiologischen bzw. pathologisch-physiologischen Bedeutung der Thrombocyten bei Läsionen der Gefäßwand sieht Frank in dem von Hayem und Bizzozero im Jahre 1866 erbrachten Nachweis, daß der weiße Pfropfenthrombus ausschließlich ein „Plättchenaggregat" ist, ferner in der von Eberth und Schimmelbusch gemachten Beobachtung, daß der spontane Wundverschluß bei Venenschnitt- und Stichverletzungen nicht durch Fibringerinnsel, sondern durch einen Pfropf erfolge, der lediglich aus Blutplättchen bestehe.

Es fehlt nicht an Autoren, die dieser Deutung des Blutungsvorganges oder seiner Ursachen widersprochen haben (Klinger).

Wie dem auch sei, die Blutungen gehören nach Eppingers Ansicht ziemlich regelmäßig zum Bilde des thrombophlebitischen Milztumors.

Während in der ganzen Beobachtungszeit bei unserem Falle Blutungen in den Magendarmtraktus nicht konstatiert

wurden, fanden wir sie doch in der Anamnese in Form der etwa 10 Wochen nach dem Unfall erfolgten Hämatemesis. Auch konnten blutunterlaufene Hautflecken sowie Nasenbluten zeitweilig in der Klinik beobachtet werden. Allerdings ließ sich ein nach Franks Theorie zu erwartender Parallelismus zwischen diesen Erscheinungen und besonders niedrigen Thrombocytenwerten ebensowenig wie eine deutlich verlängerte Blutungszeit nachweisen. Auch fiel der Stauungsversuch selbst in Zeiten, wo die Thrombocytenzählungen doch immerhin Werte zwischen 30 und 40 000 ergaben, stets negativ aus.

Als weiteres Symptom für den thrombophlebitischen Milztumor gibt Eppinger außer der Vergrößerung dieses Organs und den Blutungen das charakteristische Blutbild an. Danach besteht eine Anämie, die nicht allein als Folge der Blutungen anzusehen ist, sondern vielmehr eine „Komplikation der Splenomegalie" bedeutet. Nach Cauchois kann die Anämie gelegentlich so intensiv werden wie bei der Perniciosa. Ferner besteht häufig eine Verminderung der weißen Blutkörperchen — — — „so muß man sagen, daß Leukopenie relativ häufig vorkommt. Die Resistenz der Erythrocyten erweist sich fast immer normal".

Das plötzliche Auftreten eines Aszites bei schon bestehendem Milztumor spricht für das Übergreifen des thrombosierenden Prozesses auf die Pfortader. Über die Entwicklung des Kollateralkreislaufes, die natürlich auf dem Wege bereits vorhandener venöser Verbindungen vor sich geht, ist Eppinger der Anschauung, daß das evtl. gestaute Milzvenenblut in die Venen des Ösophagus, des Zwerchfelles, des Magens, des Colons, der retroperitonealen Gebilde und der Bauchwand abgeleitet wird. „Wir sehen also Kommunikationen, die teils direkt in die Cava inferior resp. Superior (die Venae oesophageae und phrenicae münden in die Vena acygos), teils in die Pfortader (Verbindungen mit der Vena gastrica magna) führen. Zu einem echten umbilikalen Kreislauf (Caput medusae) scheint es bei einer reinen Milzvenenthrombose nur selten zu kommen. — — — Aus solchen Varizen können, wenn sie platzen, tödliche Blutungen erfolgen." — — —

Von weniger regelmäßig vorhandenen Symptomen gibt Eppinger eine von ihm in zwei Fällen beobachtete Glykosurie und zeitweilige dyspeptische Beschwerden an.

Zusammengefaßt sind es 4 Symptome, die das Krankheitsbild charakterisieren: die Splenomegalie, die Anämie, die Neigung zu Blutungen und das ätiologische Moment in

der Anamnese (Trauma, Schwangerschaft, Wechselfieber). Keines der Symptome ist aber für sich unbedingt pathognomonisch.

Eppinger führt außer Trauma, Schwangerschaft und Wechselfieber als disponierende Erkrankungen noch an: „Sepsis, Appendizitis, subakute und chronische puerperale Infektionen; ferner könne man die Milzvenenthrombose erwarten nach Operationen im Gebiet der Pfortaderwurzel." In einem großen Teil der Fälle bleibt jedoch die Ätiologie unerkannt. Auch in unserem Falle ließen sich, wie bereits erwähnt, außer dem Trauma keine disponierenden Momente, insbesondere keine Anhaltspunkte für Lues nachweisen.

Neuerdings war Frank bestrebt, eine Reihe von Erkrankungen, die sich in einer Störung des Blutbildes im Sinne einer Verminderung der Thrombo-, Leuko-, in einem Teil der Fälle auch der Erythrocyten äußern, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Seinen Anschauungen liegt die Annahme einer ins Krankhafte gesteigerten endokrinen Funktion der Milz zugrunde. Normalerweise soll sich diese in einem hemmenden Einfluß auf die Hämatopoese im Knochenmark äußern. Er geht bei seinen Überlegungen einerseits von der Tatsache aus, daß die Röntgenbestrahlung der Milz bei myeloisch-leukämischen Erkrankungen einen starken Abfall der Leukocytenwerte zur Folge hat, andererseits von der Beobachtung, daß nach der infolge eines Traumas, das die an sich normale Milz traf, notwendig gewordenen Splenektomie die Erythrocyten- und Leukocytenwerte auffallend in die Höhe gingen. „— — — jene rasche Vermehrung der roten Blutzellen bei schweren Anämien nach der Milzexstirpation wird also nicht nur, vielleicht sogar nur zum kleinen Teile, durch die Aufhebung der Milzhämolyse, vielmehr hauptsächlich durch die Ausschaltung einer Hemmung zu erklären sein, welche von der Milz dauernd auf das erythroblastische Gewebe des Knochenmarks ausgeübt wird. Die Milz tritt damit in den Kreis der innersekretorischen Organe". Er kommt daher zu der Annahme, „daß eine in bestimmter Weise krankhaft veränderte Milz die gleiche Fernwirkung auf den leukoblastischen Knochenmarksapparat ausüben könne, wie das durch die Strahlen beeinflußte leukämische Organ". Das auffälligste und in seinen Folgen bedeutsamste Symptom solch pathologisch veränderter Milzfunktion ist neben dem Milztumor die Leukopenie. Demgemäß hat er für diese Zustände den Namen „A- resp. Hypoleucia splenica" geprägt, betont dabei jedoch ausdrücklich, daß er unter dieser Bezeichnung eine Reihe von Erkrankungen mit gänzlich ver-

schiedener, zum Teil auch unbekannter Ätiologie zusammenfaßt. „Die chronische Hypoleucia splenica kommt entweder vor als isolierte Splenopathie oder in Verbindung mit einem hepatischen Syndrom. Als Beispiel einer isolierten Splenomegalie mit Leukopenie und Hypothrombocytose kann der (sicherlich oft für das 1. Stadium des morbus Banti gehaltene) endophlebitische Milztumor gelten, wobei es durchaus dahingestellt bleiben mag, ob die Milzvenenthrombose das Primum movens und der ausreichende Grund für die Entwicklung des oft so voluminösen Milztumors ist."

„Finden sich neben einer Splenomegalie Zeichen gestörter Lebertätigkeit (Subikterus, Urobilinurie, alimentäre Hyperglukosämie, Levulosurie, Galaktosurie, Gerinnungsverzögerung), so wird häufig eine Lebercirrhose mit ungewöhnlich großer Milz diagnostiziert; das heißt meines Erachtens die selbständige Rolle der Milz im Krankheitsbilde verkennen oder mindestens viel zu wenig betonen. Ebensogut könnte man von einer Splenomegalie mit Lebercirrhose sprechen. Ich ziehe es vor, diejenigen Fälle von neutropenischer Splenomegalie, in denen eine funktionelle Insuffizienz der Leber nachweislich ist, als Hypoleucia splenico-hepatica zu bezeichnen. Die Hypoleucia splenica resp. splenico-hepatica chronica ist ein wohl charakterisierter und jederzeit sicher zu erkennender nosologischer Typ, offenbar die einheitliche Antwort der Milz (und Leber) auf die Invasion sehr verschiedenartiger Erreger und Gifte. Wir finden sie bei chronischer Malaria, bei hereditärer und akquirierter Lues, als familiäre Erkrankung (Typ Gaucher und morbus Wilson sive spleno-hepato-subcorticalis); meistens aber ist sie ätiologisch nicht determiniert. In der Hypoleucia splenica resp. spleno-hepatica, die mit einer an Intensität sehr wechselnden Anämie einhergeht, haben wir m. E. den unbestreitbaren Kern des im übrigen legendären morbus Banti."

Es ist daher die Bezeichnung Hypoleucia splenica auch nur der Ausdruck für einen Symptomenkomplex, der bei einer Reihe verschiedener Milzerkrankungen vorkommen kann. Sie ist aber insofern besonders zutreffend, als sie in bestimmten Fällen von primärer Milzerkrankung unbekannter Ätiologie auf den pathologisch-physiologischen Zusammenhang mit dieser und den charakteristischen Symptomen im Blutbefund hinweist. In diesem Sinne wäre sie auch für unseren Fall anwendbar.

Die Diagnose unseres Falles ist nach dem Gesagten nur per exclusionem zu stellen. Die Splenomegalie vom Typ Gaucher, der morbus Banti, die leukämischen Er-

krankungen, der abdominelle Hodgkin, die isolierte Milztuberkulose, Sarkom der Milz, Milzabszeß, die Lebercirrhose und Lues congenita tarda sind aus den bereits früher auseinandergesetzten Gründen abzulehnen. Am ehesten könnte man sich für das Vorliegen einer Milzvenenthrombose auf Grund des in der Anamnese verzeichneten Traumas entscheiden. In der Tat enthält das Krankheitsbild fast alle Symptome, die Eppinger für die Diagnose einer Milzvenenthrombose verlangt: der chronische, auffallend wenig druckschmerzhafte Milztumor, eine geringe Anämie, die dauernde Leukopenie; als Ursache das anamnestisch nachweisliche Trauma und die Blutungen. Diese letzteren traten während unserer klinischen Beobachtung weniger stark in den Vordergrund und äußerten sich eigentlich nur in dem zeitweiligen geringen Nasenbluten. Für eine Thrombose der Milzvene könnte die Blutung sprechen, die in Form des etwa 10 Wochen nach dem Unfall erfolgten Blutbrechens eintrat, vielleicht infolge von Läsion gestauter Magenvenen. Allerdings ist der lange Zeitraum nach dem Unfall bis zum Auftreten des Milztumors auffallend (8 Jahre); dies macht einen Zusammenhang mit dem Trauma und damit wohl auch das Vorhandensein einer Milzvenenthrombose nicht gerade wahrscheinlich.

Daß die Hämatemesis erst 10 Wochen nach dem Unfall erfolgte, spricht nicht unbedingt dagegen. R. Wagner berichtet über einen Fall einer gelegentlich der Splenektomie sichergestellten „Stenose" der Vena lienalis infolge thrombophlebitischer Veränderungen derselben, bei dem zwischen der Thrombosierung und der Blutung ein noch bedeutend größerer Zeitraum lag. Es handelt sich hier um ein Kind, das bereits mit 2 Jahren wegen eines Milztumors in Beobachtung stand. „Im Alter von 5 Jahren trat plötzlich unter sehr alarmierenden Symptomen eine schwere Hämatemesis auf. Da sich die Blutungen wiederholten, entschloß man sich zur Milzexstirpation. Die histologische Untersuchung ergab eine Fibrose der Milz; bei der Operation kamen die stark erweiterten Venen des Zwerchfells zum Vorschein; durch Überdehnung der Venae oesophageae, welche die Verbindung der im Ligamentum phrenico-lienale und gastrolienale verlaufenden erweiterten Venen mit der Vena cava superior vermittelten, kam es leicht zur Varizenbildung, die bei Gelegenheit barsten und zu Blutungen führten. Die Splenektomie kommt in denjenigen Fällen in Frage, wo der thrombophlebitische Prozeß aller Wahrscheinlichkeit nach auf den Pfortaderstamm noch nicht übergegriffen hat. Bei gehäuften Blutungen spricht für die Operation die Indicatio vitalis."

Einen ähnlichen Fall veröffentlichte Fichtner im Jahre 1902 unter der Diagnose I. Stadium des morbus Banti; mit größter Wahrscheinlichkeit handelte es sich auch hier um eine Milzvenenthrombose. 5 Wochen nach einem erlittenen Trauma (Stoß gegen den Leib bei Bajonettierübungen) wurde hier ein Milztumor festgestellt. Auch hier erscheint der kausale Zusammenhang zwischen Trauma und der vermutlichen Thrombose der Vena lienalis sehr wahrscheinlich. Als Krankheitserscheinungen bestanden zur Zeit der Veröffentlichung des Fichtnerschen Falles „außer einer zweifelhaften, jedenfalls ganz minimalen Anämie nur der Milztumor und eine deutliche Verminderung der weißen Blutkörperchen (Leukopenie)."

Schwer zu beantworten bleibt ferner die Frage, ob die Milzvenenthrombose allein als ausreichende Ursache für die Entstehung eines so umfangreichen Milztumors angesehen werden kann. Frank wirft das Problem nur auf, ohne es jedoch weiterzuverfolgen. Eppinger ist der Ansicht, daß wenigstens für die Anfangsstadien der Milzvenenthrombose der Milztumor lediglich durch die Stauung bedingt sei. Einen Beweis für diese Ansicht sieht er, abgesehen von dem histologischen Befund, in der häufig beobachteten Erscheinung, daß der Milztumor jedesmal nach einer größeren Blutung aus dem gestauten abdominellen Venensystem eine deutliche Volumenabnahme erführe. „Hat die Venostase längere Zeit bestanden und sich bereits ein chronischer Milztumor entwickelt, so ist das in der Regel nicht mehr so deutlich zu verfolgen." (Eppinger.)

Die Annahme liegt sehr nahe, daß ein Organ, das eine so weitgehende morphologische Veränderung erfahren hat, sehr wahrscheinlich auch Störungen seiner Funktion zeigen wird. Besteht die Funktion, oder wenigstens ein Teil von ihr, physiologischerweise in einem hemmenden Einfluß auf den hämotopoëtischen Teil des Knochenmarks im Sinne Franks, so ergibt sich zwanglos als Folge einer pathologisch gesteigerten Funktion der eigenartige Blutbefund. (Leukopenie, Thrombopenie und Erythroanämie.) Hierbei ist jedoch ein bemerkenswerter Umstand zu erwähnen. Die kaum nennenswerten Schwankungen der Leukocytenwerte setzen einen gleichmäßigen Intensitätsgrad der funktionellen Milzfernwirkung voraus; sie lassen dann aber eigentlich auch ein entsprechendes Verhalten der Thrombo- und Erythrocytenwerte erwarten. Ein Vergleich jedoch ergibt, daß in unserem Falle die Thrombocytenwerte allmählich, aber stetig von zirka 40 000 bis fast auf das sechsfache (235 000) ansteigen, und zwar in einem Zeitraum von etwa

1 Monat. Diese Erscheinung ist auffällig genug; es läßt sich jedoch nicht sagen, ob sie auf bestimmte therapeutische Maßnahmen oder andere, unbekannte Ursachen zurückzuführen ist, da die Untersuchungen über diesen Punkt noch nicht abgeschlossen sind.

Auch eine Vermehrung der Erythrocyten war zu beobachten. Jedoch ist der Unterschied nicht so erheblich, als daß sich darauf irgendwelche sichere Folgerungen aufbauen ließen.

Für die einzuschlagende Therapie waren folgende Momente richtunggebend: 1. die subjektiven Beschwerden des Patienten, 2. die Möglichkeit erneuter Blutungen und 3. die Frage, ob dem Patienten aus der chronischen Leuko- und der zeitweiligen Thrombopenie irgendwelche Gefahren erwachsen könnten.

Bezüglich der subjektiven Beschwerden des Patienten, die ihre Ursache in stechenden Schmerzen in der linken Seite, besonders bei Arbeiten in gebückter Haltung, haben, kann man sagen, daß diese naturgemäß mit konservativen Mitteln auf die Dauer nicht beseitigt werden. Auch in Anbetracht der Tatsache, daß der Patient in seiner Beschäftigung als Landarbeiter besonders stark durch seinen Milztumor behindert wird, mußte man die Milzexstirpation mit in den Kreis der therapeutischen Erwägungen ziehen.

Auch die folgenden Erwägungen legen die Splenektomie sehr nahe: einmal die Möglichkeit erneuter Blutungen. Obwohl solche wenigstens in nennenswerter Intensität sehr lange Zeit nicht mehr aufgetreten sind, läßt sich doch keineswegs mit Sicherheit sagen, daß sie sich nicht noch einmal wiederholen könnten. Der Gedanke, den Entschluß zum operativen Eingriff erst von dem Eintreten einer weiteren Blutung abhängig zu machen, hat nicht viel für sich. Nach den vorangegangenen Ausführungen ist das Ende solcher Hämorrhagien niemals abzusehen. Häufig genug enden sie tödlich. Hinzu kommt die Schwere des Eingriffs an sich, so daß der Erfolg einer in diesem Augenblick ausgeführten Splenektomie mehr als ungewiß wäre.

Schließlich bleibt noch die Frage zu beantworten, ob dem Patienten aus der chronischen Leukopenie und Thrombopenie, deren Ursache in der pathologisch veränderten Milz zu suchen ist, irgendwelche Gefahren erwachsen könnten.

Ausgangspunkt der folgenden Erörterung sind im wesentlichen die von Frank hierüber entwickelten Anschauungen und gemachten Beobachtungen.

Die Antwort ist zum Teil wenigstens aus der physiologischen bzw. pathologisch-physiologischen Bedeutung der weißen Blutkörperchen abzuleiten. Die außerordentlich wichtige Rolle, die die Leukocyten bzw. ihr vermehrtes Auftreten bei der Überwindung von Infektionskrankheiten spielen, läßt einen besonders schweren Verlauf derselben bei Menschen erwarten, die an einer solchen splenopathischen Markhemmung leiden. Eine Bestätigung dieser Annahme sieht Frank in der Tatsache, daß bei Krankheiten, in deren Gefolgschaft sich eine Störung der blutbildenden Funktion des Knochenmarks geltend macht, häufig Blutungen und ulceröse Prozesse an den verschiedenen Schleimhäuten, kurz, nicht selten septische Erscheinungen auftreten, die dem Krankheitsbilde im ganzen ein sehr ernstes Gepräge geben. Zu diesen Erkrankungen gehören der Typhus abdominalis, die indische Kala — Azar, die Gruppe der sogenannten Aleukien (Aleukia haemorrhagica-Panmyelophthise —, benzolica, arseno-benzolica, radiotoxica). Der Autor hält es für sehr wahrscheinlich, daß der septische Charakter der genannten Krankheiten eine Folge der Leukopenie bzw. der Aleukie ist. Vom Typhus, den er als „Schulbeispiel einer akuten Hypoleukia splenomesaraica" bezeichnet, sagt er z. B.: „Wenn man den Typhus als Sepsis bezeichnet, sollte man daran denken, daß es sich wahrscheinlich um eine Sepsis ex neutropenia handelt, daß der Übertritt der Bazillen ins Blut und der Status typhosus erst durch die Ausschaltung des Myeloidgewebes ermöglicht wird."

Nach dem Gesagten müßte also eine chronische Leukopenie in einem Falle wie dem unsrigen eine gewisse Gefahr bedeuten, und man müßte annehmen, daß Infektionen, die unter diesen Umständen acquiriert werden, einen besonders schweren Verlauf nehmen würden. Dies ließ sich jedoch in der Beobachtungszeit bei unserem Patienten nicht feststellen. Eine in dieser Zeit aufgetretene fieberhafte Angina war von durchaus gutartigem Charakter, obwohl die Leukocytenzahlen nicht die geringste Tendenz zum Steigen zeigten. Auch ließen sich keine Anhaltspunkte ermitteln, die für einen besonders schweren Verlauf der kurz vor dem Eintritt in unsere Beobachtung durchgemachten scarlatina gesprochen hätten. Diese Tatsachen würden die Annahme rechtfertigen, daß zum Zustandekommen der genannten septischen Erscheinungen die Leukopenie allein wahrscheinlich nicht genügt, vielmehr noch andere Momente örtlicher oder allgemeiner Natur hinzutreten müssen. Die letzteren könnten für einen Teil wenigstens in einer die

„kritische Grenze“ überschreitenden Thrombopenie gegeben sein. Wie bereits erwähnt, wurde jedoch in unserem Falle ein Schwinden der Blutplättchen über diese Grenze nicht beobachtet, so daß damit unter Umständen das Ausbleiben ernsterer Komplikationen in Beziehung gebracht werden könnte.

Läßt sich in dem letztgenannten Zusammenhange aus der Thrombopenie mit Sicherheit eine Gefahr für den Patienten nicht ableiten, so ist sie doch gegeben in der Möglichkeit einer sich entwickelnden hämorrhagischen Diathese. Nach Franks Ansicht kommt diese, wie bereits erwähnt, zum Ausdruck, sobald die Blutplättchenverminderung eine gewisse untere Grenze überschreitet. Wenn auch in unserem Falle ein so hochgradiger Thrombocytenschwund, wie erwähnt, nie beobachtet werden konnte, so ist doch mit seiner Möglichkeit und den sich daraus ergebenden Folgen zu rechnen. Diese Hämorrhagien ex Thrombopenia — im Gegensatz zu denen infolge Berstens gestauter Venen — sind zwar im allgemeinen prognostisch nicht so desolat, aber mindestens sehr unerwünscht, da sie wegen der Anämie, die sie bei längerem Bestehen schließlich doch hervorrufen müssen, geeignet sind, den Allgemeinzustand des Patienten in hohem Maße ungünstig zu beeinflussen und damit die Aussichten für einen günstigen Erfolg einer später unter Umständen notwendig werdenden Splenektomie zu verschlechtern.

Zusammenfassend ergibt sich aus den Erörterungen über die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen, daß sowohl die subjektiven Beschwerden als auch die Blutungsgefahr aus dem gestauten Venensystem auf internem Wege nicht zu beseitigen ist, daß ferner Leukopenie und Thrombopenie eine gewisse Gefahr für den Patienten bedeuten, und daß sich die erstere mit der bisher in Anwendung gebrachten konservativen Therapie gar nicht, die letztere in noch nicht genügend gesicherter Weise günstig beeinflussen läßt.

Unter diesen Umständen mußte daher auch die Milzexstirpation mit in Erwägung gezogen werden.

Die Splenektomie ist seit langem bekannt; schon Banti empfiehlt sie als einzig wirksame Therapie in Frühstadien der nach ihm benannten Erkrankung. Später haben eine ganze Reihe von Autoren über ihre Erfahrungen bei Milzexstirpationen berichtet. (Lossen, Harris und Herzog, Bessel-Hagen, v. Mikulicz-Kausch, R. Wagner, Bayer, Schaack, Anschütz u. a.) Die Berichte sprechen im allgemeinen von günstigen Er-

folgen. Auch Eppinger spricht sich beim Vorliegen eines thrombophlebitischen Milztumors nicht unbedingt gegen die Milzexstirpation aus. Die Prognose für den Eingriff selbst wäre demnach in Anbetracht des guten Allgemeinzustandes des Patienten als günstig zu bezeichnen.

Als Erfolg der Milzexstirpation sind zu erwarten: Beseitigung der subjektiven Beschwerden des Patienten, der Blutungsgefahr, ferner ein Ansteigen der Leuko-, Erythro- und Thrombocyten im Blut. Unter Umständen kann das vermehrte Auftreten der korpuskulären Blutbestandteile in der ersten Zeit nach der Operation sogar weit über die Norm hinausschießen; doch sollen sich später wieder normale Verhältnisse ausbilden.

Zusammenfassung.

Bei einem zurzeit 18jährigen Manne ergaben die klinische Beobachtung und die hämotologische Untersuchung das Vorliegen eines jener nicht häufigen Krankheitsbilder, die Frank mit der Bezeichnung „Hypoleukia splenica" belegte. Die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden sonstigen hepatolienalen Symptomenkomplexe werden ausführlich erörtert und der klinische Verlauf und die einzuschlagende Therapie besprochen.

Nachtrag.

Inzwischen wurde die Exstirpation der Milz vorgenommen. Das Organ war stark vergrößert (die histologische Untersuchung steht noch aus); eine Thrombose wurde nicht gefunden. Nach der Splenektomie stiegen die Leuko- und Thrombocytenwerte nicht unerheblich an.

Literaturangabe.

Albu: Deutsche Med. Wo. 1904, Nr. 19 und 20.

Anschütz: Münch. Med. Wo. (Ref.) 1928, S. 707.

Bahrdt: „Über die Unmöglichkeit, eine Bantische Krankheit in ihrem ersten, dem am längsten dauernden Stadium, zu diagnostizieren." Münch. Med. Wo. 1903, S. 924.

Banti: „Splenomegalie mit Lebercirrhose." Zieglers Beiträge, Bd. 24, 1898.

Bayer: „Statistisches über Splenektomie." Münch Med. Wo. 1904, S. 117.

Borrmann: „Beitrag zur Thrombose des Pfortaderstammes." Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, 1897, S. 283 ff.

Brieger: „Zur Blutplättchenfrage." Deutsche Med. Wo. 1920, Nr. 38.

Brügsch: Münch. Med. Wo. 1906, S. 2416.

Cavazzini: „Sopra un Caso di splenomegalia con cirrosi epatica (Malattia del Banti)." Zentralbl. für inn. Med. 1897, S. 954.

Dünner: „Zur Ätiologie der Thrombopenie." Berl. Klin. Wo. 1921, Nr. 37.

Eppinger: „Zur Pathologie der Milzfunktion." Berl. Klin. Wo. 1913, S. 1509, 1572, 2409.

— „Die hepato-lienalen Erkrankungen." Berlin, Julius Springer, 1920.

Fichtner: „Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit." Münch. Med. Wo. 1903, Nr. 21.

Frank, E.: „Die hämorrhagischen Diathesen." Sonderdruck aus Enzyklopädie der klinischen Medizin.

— „Die essentielle Thrombopenie." Berl. Klin. Wo. 1915, Nr. 18 und 19.

— Bemerkungen zu der Arbeit von R. Klinger: „Studien über Hämophilie." Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88.

— „Aleukia splenica, splenogene Myelotoxicose." Berl. Klin. Wo. 1916, Nr. 21.

— „Die splenogene Myelotoxikose II." Berl. Klin. Wo. 1917, Nr. 24.

Gabbi e Barbacci: „Richerche sull' etiologia della pseudoleucemia." Zentralbl. f. inn. Med. 1894, S. 176.
Goebel: Münch. Med. Wo. 1912, S. 890.
Gorke: „Auftreten von aplastischer Anämie nach Salvarsan." Münch. Med. Wo. 1920.
Grawitz: „Klinische Pathologie des Blutes." Berlin 1902, S. 389 ff.
Grosser und Schaub: „Zur Pathologie des Morbus Banti." Münch. Med. Wo. 1913, S. 76.
Hartwich: „Über den Zusammenhang von Lebercirrhose und Milztumor." Deutsche Med. Wo. 1912, S. 1087.
Hayem: „Les Maladies du sang." 1900, Paris.
Herzog: „Beitrag zur Pathologie der Thrombopenie." Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 236, 1922.
Hochhaus: Ref. Münch. Med. Wo. 1904, S. 1410.
Hirschfeld: „Über schwere Anämie ohne Regeneration des Knochenmarks." Berl. Klin. Wo. 1906, Nr. 18.
Kahler: „Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus." Ergebn. d. inn. Med.- u. Kinderheilk., Bd. 25.
Kaznelson: „Zur Frage der akuten Aleukie." Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 63.
— „Beiträge zur Pathogenese hämorrhagischer Diathesen III." Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919.
Klassen: Münch. Med. Wo. (Ref.) 1928, S. 1102.
Klemperer u. Mühsam: Berl. Klin. Wo. 1912, Nr. 22.
Klinger: „Studien über Hämophilie." Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 85, S. 335.
Litten: „Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen." Wien 1898, S. 107 ff.
Lommel: „Über die sogen. Bantische Krankheit und den hämolytischen Ikterus."
Lossen: „Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes." Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chirurgie 1904, Bd. 13.
Maragliano: „Splenomegalia primitiva con anemia." Zentralbl. f. inn. Med. 1894, S. 176.
Marchand: Münch. Med. Wo. 1903, S. 463.
Marty: „Un cas de Splénomégali primitive." Zentralbl. f. inn. Med. 1899, S. 338.
Naegeli: „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik." Berlin, Jul. Springer, 1923.
Rinaldi: „Contributo alla conoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica." Zentralbl. für inn. Med. 1899, S. 338.

Schaack-Petersburg: Münch. Med. Wo. (Ref.) 1928, S. 884.
Schilling: „Die Lösung der Blutplättchenfrage und ihre Ergebnisse für Klinik und Pathologie.“ Deutsche Med. Wo. 1918, Nr. 49.
Schaub: Münch. Med. Wo. 1913, S. 76.
Senator: „Über Anaemia splenica mit Ascites.“ Berl. Klin. Wo. 1901, Nr. 46.
Strauß und Rohnstein: „Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien.“ Berlin 1901, S. 92 ff.
Strümpell und Seyfarth: „Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.“ Verlag Vogel, Leipzig. 26. Auflage, 1927.
Terrile: „Un caso di splenomegalia Primitiva.“ Zentralblatt für inn. Med. 1897, S. 126.
Türk: „Verhalten des Blutes bei Infektionskrankheiten.“ Wien und Leipizg 1898, S. 154.
Umber: „Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie.“ Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, S. 289.
R. Wagner: Ref. Med. Welt, August 1929, Heft 35, S. 1267.

Lebenslauf.

Als Sohn des Rektors Paul Franzke wurde ich am 10. Juli 1903 in Poppelau, Kr. Rybnik, geboren. Nach dreijährigem Besuch der Volksschule bezog ich die Oberrealschule zu Beuthen O/S., Gleiwitz, die Bender-Oberrealschule zu Breslau und die Oberrealschule zu Oppeln. Hier bestand ich im Februar 1923 die Reifeprüfung. Vom Sommersemester 1923 ab studierte ich nacheinander an den Universitäten Breslau, München und Hamburg Medizin. Im Oktober 1926 bestand ich in Hamburg die ärztliche Vorprüfung und am 8. Februar 1929 ebenfalls in Hamburg das medizinische Staatsexamen. Vom 1. März 1929 bis zum 1. September desselben Jahres war ich an der Medizinischen Universitätsklinik in Breslau als Medizinalpraktikant tätig. Den Rest der Medizinalpraktikantenzeit gedenke ich am Knappschaftskrankenhaus zu Beuthen O/S. zu absolvieren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger.

Beuthen O/S., den 27. November 1929.

Heinrich Franzke.